Lane Medical Library

Ueber

chronische Endoarteriitis.

INAUGURAL-DISSERTATION,

WELCHE,

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 4. November 1874

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Selig Gutmann

aus Meseritz (Prov. Posen).

OPPONENTEN:

A. Priester, Dr. med.
A. Heymann, Cand. med.
L. Simson, Cand. med.

BERLIN.

Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).

Marienstr. 10.

Seinen theuren Eltern

in Liebe und Dankbarkeit gewidmet

vom

Verfasser.

Geschichtliches.

Leicht erfasslich ist es, warum in der ältesten und älteren Zeit kein Licht über Krankheiten verbreitet worden ist, wo man die etwa vorgehenden Processe an der Leiche oder mittelst des Microscops beobachten musste. Waren ja nicht die Thore zu den Mitteln und Wegen geöffnet, wodurch man zu dem richtigen Resultate gelangen konnte. Kein Wunder, wenn daher nächst vielem Anderem auch das Studium der Arterienentzündung lange schlummerte, bis es aus seinem lethargischem Schlafe erst am Ende des vorigen Jahrhunderts geweckt wurde. Erst seit dem Beginn des jetzigen ist der Schleier gelüftet, welcher auf der Kenntniss von der Pathologie der Arterien ruhte.

Aretaeus, jener ausgezeichnete griechische Arzt, welcher für den besten Beobachter der Krankheiten gehalten wird, soll schon von einer Entzündung der Arterien gesprochen haben (Aretaeus: de caus. et sign. acut. lib. II cap. 8 pag. 37.).

Später soll Claudius Galenus, der nächst Hippocrates als der berühmteste Arzt des Alterthums galt,

und welcher der fruchtbarste Schriftsteller auf dem Gebiete der Heilkunde war, dessen Schriften eine sich sehr weit erstreckende Geltung gewannen, — ja, die in denselben entwickelten Theorien wurden Jahrhunderte hindurch von den Aerzten gleichsam als Glaubenssätze auf- und angenommen, — sich über die Unregelmässigkeit des Pulses dahin geäussert haben, dass sie wohl von einer aus einer Entzündung hervorgegangenen Verengerung entstände. (Gal. de loc. aff. lib. IV cap. XI.) Demnächst haben Morgagni, der Begründer der pathologischen Anatomie, Monro, Peter Frank, Crell, einige Aufschlüsse zu geben versucht (Crell. de arteria cordis coronaria instr. ossis indurata).

Lange Zeit drehte sich der Streit in der Wissenschaft um die Frage, ob die innere Haut der Arterie bei ihrem völligen Mangel aller Blutgefässe einer Entzündung fähig sei. Die Beantwortung dieser Frage war um so schwieriger, als die Art und Weise, wie die Ernährung der Arterien stattfindet, ob durch das innerhalb ihres Lumens strömende Blut, oder durch das der Tunica adventitia angehörende Capillargefässsystem, noch keineswegs wissenschaftlich festgestellt war. Die Röthe, welche häufig an der innern Haut der Arterien der Leichen angetroffen wird und sehr verschiedene Farbennüancen darbietet, ist keine Ent-

zündungsröthe, sondern rührt von dem Blu
des in den Gefässen nach dem Tode stagnieren
Blutes her. Lange Zeit wurde dieselbe aber als ein Zeichen vorangegangener Entzündung betrachtet. Als der englische Arzt John Hunter gegen Ende des vorigen Jahrhunderts durch seine Untersuchungen über Venenentzündung die Aufmerksamkeit der Aerzte auf die Entzündung der Gefässe gelenkt und I. P. Frank seine Fieberlehre auf die Entzündung der Arterien basiert hatte, welche freilich mehr theoretisch angenommen, als practisch erwiesen war, ist die Entzündung der inneren Haut der Pulsadern Gegenstand vielfacher Erörterung, aber auch der widersprechendsten Ansichten geworden. Der ausgezeichnetste und erfahrenste Forscher auf dem Gebiete der pathologischen Gewebslehre, Professor Virchow, hat eine grosse Anzahl der lehrreichsten Versuche angestellt, und das Vorkommen derselben ausser allen Zweifel gesetzt. Nach ihm kommt sowohl eine acute als chronische Entzündung der Arterienhaut vor.

(Virchow, über die Entzündung der Arterien. Archiv für pathologische Anatomie Bd. I pag. 272.)

Rokitansky hat auch viel über dies Thema geschrieben, wurde zum Theil widerlegt, zum Theil hat er auch einige richtige Anhaltspunkte später ange-

geben; ebenso Lobstein. (Lobstein, Traité d'anatomie pathologique) Rokitansky (Ueber einige der wichtigsten Krankheiten der Arterien. Wien 1852.)

Die chronische Entzündung der inneren Arterienhaut die Endoarteriitis deformans, s. nodosa, Atherom genannt, spielt eine sehr wichtige Rolle, und hat es Verfasser unternommen, in dieser Arbeit diese Krankheit einer eingehenden Erörterung zu unterwerfen. —

Aetiologie.

Virchow giebt Dehnung und Zerrung der Arterienhäute als Grund an; von vielen Anderen wird Gicht Rheumatismus, Syphilis, eine opulente, an Genüssen reiche Lebensweine angeführt. Gicht und Rheumatismus werden häufig neben einander gefunden. Wir dürfen nicht so weit gehen, anzunehmen, dass bei derartigen dyscrasischen oder cachectischen Personen die abnorme Blutmischung die Krankheit direct hervorrufe, dass bei ihnen ein Irritament im Blute circuliere, welches die innere Arterienwand zur Entzündung reizt. Es gesellt sich zwar auch die Endoarteriitis bei ziemlich jugendlichen Individuen, welche cachectisch sind, zu Hypertrophie des Herzens, und scheint erweiterte Gefässstellen besonders zu befallen. Letztere Fälle sprechen am deutlichsten für die Abhängigkeit von

Insulten, welche die Arterienwand betreffen. Wie nämlich bei anhaltenden Reizzuständen z. B. im Bindegewebe Entzündungen entstehen können, so kann für die Endoarteriitis als Mitursache und vorzüglich als localisierendes Moment die mechanische Insultation gelten. Dass dieser mechanische auf die Arterienwandung wirkende Reiz als accidentieller Grund der Veränderungen, welche die Intima, wie weiter auseinandergesetzt werden soll, erfährt, angesehen werden darf, dafür spricht der Umstand, dass sich die Entzündungserscheinungen vorzugsweise finden an Stellen, an welchen das Blut eine starke Brechung erleidet, wie an der oberen Krümmung des Arcus Aortae, an den Abgangs- und Theilungsstellen der Gefässe.

Die Aorta ist wohl der häufigste Sitz der Krankheit; jedoch können alle Gefässe davon befallen werden. Selten kommt sie in der Lungenarterie vor; es hat aber Dittrich nachgewiesen, dass sie auch da häufiger vorkäme, sobald Klappenfehler des Herzens vorhanden sind, und namentlich soll dies in den kleineren Aesten der Fall sein. Für die übrigen Arterien besteht nach Rokitansky folgende Häufigkeitsscala. Zuerst ist es die Aorta, besonders in ihrem aufsteigenden Theile und dem Bogen, dann in ihrer absteigenden Portion. Nächst dieser werden erkrankt gefunden, die iliacae,

crurales, coronariae cordis, arteriae cerebri, die uterinae, brachiales, spermaticae, Corotis communis und hypogastrica. Nur ausnahmsweise sind die coeliacae und mesentericae atheromatös. Lebert hat die Erfahrung Bizot's bestätigt, dass in den Arterien zweiten und dritten Grades gewöhnlich auf beiden Körperhälften die Krankheit auftritt; freilich werden oft verschiedene Stadien der Alteration vorgefunden. Bei dem Auftreten sollen auch climatische Verhältnisse in Betracht kommen. So soll nach Lebert die Krankheit in England, dem Lande, in welchem auch Aneurysmen am häufigsten vorkommen, sehr häufig sein, während diese Entartung der Arterien in Zürich weniger häufig sein soll. Das Atherom befällt häufiger Männer als Frauen.

Pathologische Anatomie.

Man nahm früher an, dass die Krankheit, atheromatöser Process genannt, in einer Ausschwitzung, einer exsudativen Entzündung, beruhe. Die durchscheinende Substanz, welche sich über das Niveau der Intima erhebt und die eigentlich verwandelte Intima selbst ist, sollte die entzündliche Ausschwitzung sein. Dagegen trat Rokitansky mit der Behauptung auf, dass diese fragliche Substanz nicht ausgeschwitzt, sondern aus dem vorbei strömenden Blute ausgeschieden sei und

sich auf der entzündeten Stelle niedergeschlagen und aufgelagert habe. Es ist die Auflagerungstheorie von Rokitansky. Später hat er in seiner Monographie über einige Arterienkrankheiten Beschreibungen und Abbildungen gegeben, in welcher zum ersten Mal die Zellenbildung im Atherom angegeben und hervorgehoben wird. Lobstein und nach ihm Virchow zeigten uns auf das eingehendste, dass das Wesentliche des atheromatösen Processes in einer Veränderung des Parenchyms der Intima zu suchen ist. Die Grundzüge unserer jetzigen Anschauung über die zu erörternde Krankheit rühren von Virchow her.

Wir haben es bei der Endoarteriitis nach Virchow mit einer chronischen Entzündung der Intima zu thun. Die Virchow'sche Meinung von der entzündlichen Natur stützt sich auf die richtige Thatsache der hyperplastischen Zellenwucherung, sowie darauf, dass Hyperämie und durch Exsudat gebildete Zellgewebs-Verdickung an der äusseren Haut der nach innen zu vom Atherom ergriffenen Arterien bestehe. Der Process ist völlig derselbe, wie der der Endocarditis. Dort macht den Beginn der Erkrankung die Aufnahme einer grösseren Menge Material in die zelligen Elemente an der afficirten Stelle (parenchymatöse Infiltration) wodurch die letztere anschwillt; diese Anschwellung zeigt in den

Schichten des Endocardiums und im subendocardialen Bindegewebe eine gallertige Masse, die microscopisch aus lauter spindelförmigen (embryonalen) Bindegewebszellen besteht. Der Process der Endoarteriitis geht von den tiefen Schichten der Intima aus, während die obersten Faserlagen desselben zunächst unbetheiligt bleiben. Es schwellen hier die Bindegewebszellen durch Aufnahme einer grösseren Menge Ernährungsmaterial auf, trüben sich und vervielfältigen sich theils durch Theilung, theils durch Kernwucherung, während die Bindegewebsfasern dicker werden (Sclerose). Es entstehen gewisse flache, beetartige, theils ebene, theils hügelige Anschwellungen. Dieselben sind oft sehr bedeutend, so dass die betreffende Stelle sich buckelartig nach Innen erhebt. In der Aorta findet man dieselben besonders an der hinteren Seite; in kleineren Arterien können grössere derartige Ausbreitungen das Lumen der Arterien sehr verengern, sogar verstopfen. Was die Farbe dieser Hervorragungen anlangt, so haben sie im Grossen und Ganzen ein ziemlich wechselndes Ansehen; sie sind bläulich oder röthlich, sowie durchscheinend, hornhautähnlich, und unterscheiden sich dadurch von der Umgebung; was ihre Consistenz betrifft, so sind sie von knorpelig-ähnlicher oder gallertiger Beschaffenheit, je nach der Vermehrung der normalen

Bindegewebselemente der Intima. Macht man einen mit der Innenfläche der Arterie parallellaufenden Schnitt durch eine geschwollene Stelle, so sieht man theils die verdickten Faserzüge der Intima, theils in Maschen derselben Körnchenhaufen oder neugebildete Zellen. Zahllose junge Zellen sind überall zwischen den Lamellen vertheilt; an manchen Stellen finden sich grössere Anhäufungen. Macht man einen Verticalschnitt, so erkennt man den continuirlichen Zusammenhang dieser verdickten Faserzüge mit den Balken und Lamellen der tieferen Schichten der Intima; man kann sich überzeugen, wie die äusserste, gewöhnlich am wenigsten veränderte Lamelle der Intima in ununterbrochener Continuität auf die Oberfläche der Anschwellung übergeht, dass wir es also nicht mit einer Auflagerung, sondern mit einer evidenten Verdickung dieses Membrans zu thun haben.

Wie eine zellige Hyperplasie das Wesen der Endocarditis bildet, so ist auch das erste Stadium der Endoarteriitis deformans, Stadium der Reizung, Sclerose der Intima genannt, als eine entzündliche Hyperplasie aufzufassen.

Verfolgen wir nun den weiteren Verlauf, so finden wir, dass es entweder zu einer fettigen Degeneration, oder zur Verkalkung resp. Verknöcherung kommt, oder

endlich beide Veränderungen treten neben einander auf. Wenden wir denselben unsere weitere Aufmerksamkeit zu.

Die entzündliche Hyperplasie der Intima stellt, um mit Rindfleisch zu reden, die Acme des ganzen Processes dar. Wie es bei vielen pathologischen Neubildungen mit der Länge der Zeit zu einem Missverhältniss zwischen dem Ernährungsmaterial und dem zu ernährenden kommt, so geschieht dies auch hier. Wie bereits in der geschichtlichen Einleitung angedeutet worden ist, besitzt die innere Haut der Arterien keine Gefässe; ihre Nahrung erhält sie aus dem circulierenden Blute. Wenn nun die Intima dicker wird, so müssen diejenigen Schichten derselben, welche der Media zunächst liegen und demnach am weitesten von der Oberfläche d. h. der Schicht, die das Blut bei der Circulation trifft, Nahrungsmangel erleiden, denn die Vasa vasorum dringen kaum bis in die Media vor. Man beobachtet nun 2 Formen der regressiven Gewebsmetamorphose: die eine, welche die am weitesten verbreitete ist, ist eine fettige Entartung der Zellen, mit Auflösung der Grundsubstanz, die zweite Form ist eine Imprägnation der Grundsubstanz mit Kalksalzen, also Verkalkung, welche regelmässig in der Tiefe der sclerotischen Intima beginnt.

Bei der ersten Form, der fettigen Degeneration füllen sich die geschwollenen und neugebildeten Zellen mit Fettkörnchen und die fettig umgewandelten, erweichten, zerfliessenden Massen bilden einen Brei, welcher die noch zum Theil intacte, noch meist mit ihrem Epithel bekleidete oberste Schicht der Intima emporhebt und so ganz einer Pustel oder einem Eiterheerde ähnlich sehen kann. Diesen nur von einer ganz dünnen Lage unveränderter Intima gegen den Blutstrom hin abgeschlossenen Erweichungheerd nennen wir einen atheromatösen Abscess. In dieser gelblichen, weichen, breiigen Masse findet man feine Körnchenzellen, Fettkörnchen und Krystalle von Cholestearin, welche in reichlicher Beimengung diesem sogenannten Atherombrei ein glitzerndes Ansehen verleihen (Rindfleisch).

Sehr häufig wird auch innerhalb des Breies die Innenhaut zerstört; es kommt zum Durchbruch des Abscesses nach Innen, und nachdem der Blutstrom die breiige Masse weggespült hat, bleibt ein Substanzverlust der Intima mit ausgenagten Rändern zurück; das sogenannte atheromatöse Geschwür, welches sich entweder immer mehr in die Tiefe erstreckt, oder auch von dem vorbeiströmenden Blute allmählig überhäutet wird und rostfarbige Narben bildet. Dass solcher Gerinselbrei, Gemisch von Atherom und von anschliessen-

den Blutpartikelchen, mit dem Blutstrom in entfernte Districte fortgerissen, Verstopfung etc. erzeugen kann, ist nichts Auffallendes.

Bei der Verkalkung werden sehr früh Kalksalze in die Bindegewebszellen abgesetzt. Es entstehen dadurch knochenähnliche Platten von verschiedener Form und Grösse, oft so gross, dass z. B. der ganze Arcus Aortae in ein einziges knöchernes Rohr verwandelt wird. Virchow hat in diesen Platten die Gegenwart verästeter Kanälchen wie in ossificirtem oder verkalktem Bindegewebe gefunden, so dass der alte Ausdruck der Verknöcherung gerechtfertigt erscheint. Die Anordnung dieser Platten ist nach Rindfleisch ziemlich häufig die, dass zahlreiche kleinere, sogar nur einen halben Zoll lange und breite Knochenscherben hier und da in die Intima eingebettet sind, welche man beim Betasten des Gefässes sofort durchfühlt.

Sind diese Platten sehr gross, so schwindet mit der Zeit auf ihrer Oberfläche jede Spur der Intima, so dass sie, zum Theil wenigstens frei, nicht selten mit Zacken und Spitzen in das Lumen der Arterie hineinragen. Es kann auch dadurch das Lumen abgehender Gefässe vollständig und unvollständig verdeckt werden. Die Platten haben bald ein glasähnliches, bald ein gelbes, undurchsichtiges Ansehen. Ihre Vorsprünge können der

Ausgangspunkt anschliessender, später möglicherweise sehr ausgedehnter Gerinnsel werden. Sind zahlreiche Knochenplatten vorhanden, so werden die Arterien zu starren Röhren umgewandelt (Radialis, Hirnarterien). Es soll sich manchesmal eine Entzündung in der Adventitia und dem umgebenden Zellgewebe gleichzeitig bilden, welche Lebert stellenweis hat in Eiterung übergehen sehen. Es können ganz ausgebreitete Zerstörungen durch den atheromatösen Process hervorgebracht werden, so dass kein Gefäss intact bleibt.

Complicationen.

Um ein vollständiges Bild von der in Rede stehenden Krankheit zu geben, will ich an dieser Stelle gleich 2 anderer Processe Erwähnung thun, die mit Endoarteriitis sehr oft combiniert sind und zwar zuerst „der fettigen Usur." (Cf. Virchow Cellular-Pathologie. 3. Aufl. 353.)

Verschieden von dem oben beschriebenen endoarteriitischen Process ist diese eine einfache Fettmetamorphose, welche die obersten Schichten der Intima betrifft und welcher kein Reizungsstadium vorhergeht, also eine fettige Degeneration der Intima ohne vorhergegangene entzündliche Hyperplasie. Ueber die Ursache ist nichts bekannt. Es lagern sich Fettkügelchen zwischen die

Gewebsbestandtheile der obersten Schicht der Intima, welche sehr allmählig von innen nach aussen, Schicht für Schicht zerstört wird. Werden die fettigen Massen durch den Blutstrom fortgeschwemmt, so entsteht ein oberflächlicher Substanzverlust, der eine unebene, rauhe Fläche darbietet. „Ist die Intima an einer, wenn auch noch so kleinen Stelle vollkommen zerstört, so lehrt die Erfahrung, dass die musculöse Media trotz ihrer Dicke dem Blutdrucke nicht zu widerstehen vermag. Die Muskelfasern weichen auseinander, es entsteht ein Querriss, durch welchen das Blut hervordringt und entweder durch Abhebung der Adventitia ein sogenanntes Aneurysma dissecans bildet, oder unter Durchbruch der Adventitia nach aussen gelangt.“ (Rindfleisch.)

Ueber die zweite Complication, die Petrification der Tunica media, die viel seltener als eine selbstständige Affection vorkommt, will ich nur soviel erwähnen, dass sie nicht allein in den grösseren, sondern auch in den Gefässen kleinen und kleinsten Calibers, in den Arm-, Bein-, Kopfschlagadern und ihren Verästelungen vorkommt und dass die Muskelfasern wieder zum Vorschein kommen, wenn man die Kalksalze durch Säuren auflöst.

Symptome, Diagnose, Verlauf.

Symptome, welche auf den Process einer Endoarteriitis chronica hinweisen, giebt es so gut als nicht, zumal in der ersten Zeit; es kommt überaus häufig vor, dass man die Krankheit während des Lebens gar nicht erkennt, und erst bei der Obduction vorfindet. Sehr oft also fehlen Erscheinungen, die auf die Existenz dieser Affection hindeuten könnten. Wir wissen wohl, dass sie zu mannigfachen Zufällen Veranlassung geben kann; wir kennen die Folgen des endoarteriitischen Processes. Es ist uns bekannt, dass Fibrinniederschläge auf der rauhen Fläche der Intima vorkommen, dass die in das Lumen hineinragenden harten Platten die Circulation verlangsamen, dass diese Verlangsamung sich namentlich in den exstremsten Parthien des grossen Kreislaufs, an den Zehen, den Fingerspitzen, der Nase geltend macht, dass sie sogar bis zur vollkommenen Stagnation des Blutes gehen und die sogenannte spontane Gangrän dieser Theile zur Folge haben kann. Wir wissen, dass Erweiterung des Gefässlumens, wenn der Process die Aorta und grösseren Gefässe, Verengerung, wenn er kleinere Arterien (Hirnarterien, Radialis) betrifft, sich vorfindet; es sind uns nicht die Folgen verborgen, die durch Fort-

schwemmung von Gerinnseln in entfernte Districte entstehen, wir wissen, dass die Gefässe leicht bersten, da die leichte Brüchigkeit der Gefässwandungen, und namentlich bei der erhöhten Spannung der Blutsäule, wie sie sich hierbei findet, leicht zu Gefässzerreissungen führt; allein es giebt kein Mittel, das Atherom sicher zu erkennen.

Bevor nicht Rupturen, Aneurysmen oder Verstopfung kleiner Arterien durch fortgeschwemmte Fibringerinnsel eingetreten sind, sind für die Diagnose nur folgende Anhaltspunkte vorhanden.

Wir haben eine Verknöcherung der oberflächlichen peripherischen Arterien, die als geschlängelte, höckerige Stränge unter der Haut zu fühlen sind. Als zweites Moment kommt der Umstand in Betracht, dass die Patienten das 40. Lebensjahr überschritten haben. Da die Aorta bei vorgeschrittener Entartung ihre Elasticität eingebüsst hat, so wächst die Aufgabe des Herzens und es bildet sich Hypertrophie. Ebenso findet sich Insufficienz und Stenose der Klappen, sobald sich die Entzündung auf diese fortpflanzt. Zuweilen soll keine Herzhypertrophie zu Stande kommen, wenn die gesammte Ernährung des Körpers gelitten hat, oder die etwa vorhandene nicht ausreicht, um das Hinderniss, welches die Entartung der Aorta und ihrer Verzweigungen für

die Circulation bildet, zu compensieren. In diesen Fällen entstehen nach Niemeyer die Folgen der Verstopfung der Circulation, Ueberfüllung der Venen, Cyanose, Hydrops, unterdrückte Urinsecretion etc. Der Puls ist nicht selten doppelschlägig. Hat sich Erweiterung der Aorta entwickelt, so wird anfangs der erste Ton verschwommen, dumpf und klanglos gehört (Bamberger); später entsteht an Stelle desselben ein blasendes, sägeartiges Geräusch, welches vom Ursprung der Aorta bis in den Aortenbogen hinein wahrgenommen wird. Dies soll nach Duchek keineswegs dann entstehen, wenn blos Rauhigkeiten im conus arteriosus des linken Herzens vorhanden sind. Bestimmter soll der zweite Ton, namentlich wenn die Aorta mit Knochenplättchen durchsetzt ist, während die Klappen schlussfähig sind, eine bedeutende Verstärkung und einen hellen, metallischen oder musikalischen Klang wahrnehmen lassen, in Folge des verstärkten Klappentons, welcher durch die verhärteten Wände besser fortgeleitet wird. In sehr seltenen Fällen ist die Erweiterung der Aorta durch ausgebreiteteren, gedämpften Percussionston zu erkennen.

Im weiteren Verlauf können Haemorrhagien, Verstopfung kleiner Arterien, Aneurysmen die Aufmerksamkeit auf diese Gefässerkranknng lenken. Die Prognose ist natürlich schlecht.

Wir sind an den letzten Theil unserer Darstellung, an die Therapie der Endoarteriitis angelangt. Was die Behandlung betrifft, so giebt es kein Mittel, wodurch wir den Process, wenn wir ihn genau erkannt hätten, rückgängig machen können. Es kann selbstverständlich von keiner Behandlung des „Atheroms“ die Rede sein, sondern die durch dasselbe bedingten und hervorgerufenen Folgen müssen nach ihren speciellen, mehr symptomatischen Indicationen behandelt werden.

Zur Beleuchtung dessen, in wie weit die von mir zur Diagnose hingestellten charakteristischen Erscheinungen zu würdigen sind, sei es mir gestattet, den Verlauf folgender Krankheiten anzuführen.

Krankengeschichte.

I. Fall.

Anamnese: Frau Dorothea Hildemann, 59 Jahre alt, aus Merseburg, Webefrau, welche am 12. Juni 1873 in die klinische Abtheilung des Geheimrath Frerichs aufgenommen wurde, will in ihrer Jugend stets gesund gewesen sein. Vor 40 Jahren habe sie das kalte Fieber, 1849 die Cholera durchgemacht. Sie erkrankte vor 3 Jahren mit Anschwellung der Füsse und des Leibes, zugleich wurde der Urin spärlich und

trübe. Dieser Zustand dauerte 6 Wochen, und verlor sich nach Abführmitteln. Im Juni 1872 schwoll Patientin wieder an, auch diese Anschwellung verlor sich nach einem Vierteljahr. Die jetzige Anschwellung besteht seit Pfingsten und begann am Abdomen.

13. 6. Ord. Inf. digitalis (0,5) 200,0.
mit Tart. depur.

Der Status praesens ergab Folgendes:

Patientin ist eine mittelgrosse Frau mit sehr starken Oedemen der unteren Extremitäten und des Abdomen. Bei jeder stärkeren Bewegung wird die schon ohnedies vorhandene leicht cyanotische Färbung des Gesichtes viel stärker. Es besteht ein beiderseitiger Conjunctivalcartarrh. Der Thorax ist kurz und ziemlich breit. Es findet sich weder vorn noch hinten Dämpfung; hinten unten beiderseits abnorm lauter und tiefer Schall. Hinten hört man beiderseits, besonders an den unteren Theilen, Schnurren, Pfeifen und mittelgrossblasige Rasselgeräusche. Vorn ist das Athmungsgeräusch schwach vesiculär, an beiden Spitzen Schnurren und Pfeifen. Der Spitzenstoss ist, soweit es bei der enorm entwickelten Mamma fühlbar ist, etwa 1 Zoll breit nach aussen von der Mammillarlinie. Man hört an der Spitze des Herzens ein sehr lautes systolisches Blasen, dasselbe verliert sich nach oben und innen zu.

Ueber der Aorta und der Pulmonalarterie sind reine Töne zu hören. Deutliche Hypertrophie des rechten Ventrikels ist nicht nachzuweisen. Die Venen am Halse sind leicht geschwollen, jedoch findet keine Pulsation statt. Leber lässt sich bei dem hochgradigen Anasarca und Ascites nicht deutlich bestimmen, sie scheint etwas vergrössert zu sein. Die inspiratorische Erweiterung des Thorax ist sehr gering, er hebt sich besonders in den unteren Theilen, während die Infraclariculargegend fest liegen bleibt. Der Urin ist klar und hellgelb, giebt beim Kochen eine leichte Trübung; Cylinder sind nicht darin zu finden.

Am 15., 16., 17.—20. sind keine andere Erscheinungen aufgetreten. Es werden warme Bäder mit Schwitzen angeordnet.

Am 21. wurde die Patientin des Morgens in hohem Grade cyanotisch mit starker Dyspnoe im Bette liegend gefunden. Man hörte über den Lungen das früher beobachtete Pfeifen und Schnurren. Am Herzen ist ausser einer sehr hohen Pulsfrequenz nichts Abnormes wahrzunehmen. Der Radialpuls ist stark gespannt. Patientin antwortet auf Fragen gar nicht. Die Arme fielen, aufgehoben, schlaff zurück, und zwar der rechte etwas stärker als der linke. Man beobachtet Schiefstand des linken Mundwinkels und Verstrichensein der

Nasolabialfalte. Später kehrte Beweglichkeit und Sprache wieder. Patientin versichert, das Bewusstsein vollkommen verloren zu haben und will von den Vorgängen der Visite nichts wissen.

Es wurden an den Hals 6 Blutegel angesetzt und ein Senfteig gegeben. Ord. bestand in

Tinct. digit. aeth. 10,0
— Rhei vinos. 20,0
3mal täglich 20 Tropfen.

Es besserte sich der Kräftezustand; allein die Erscheinungen von früher blieben dieselben.

Am 2. Juli giebt der Urin beim Kochen eine leichte Trübung, die auf Zusatz von Acid. nitr. nicht verschwindet; auch ergiebt die Percussion geringe Dämpfung hinten rechts und unten.

Am 4. Juli klagt Patientin über zunehmende Schwäche und Mattigkeit; die Cyanose und Oedome nehmen zu; davon abgesehen am status keine Veränderung.

Am 14. Juli ist der Drang zum Stuhl sehr häufig geworden, dabei entleert die Patientin aber immer nur geringe Mengen.

Patientin starb am 24. Juli, nachdem die Erscheinungen bis dahin immer dieselben geblieben waren.

Die Obduction ergab den Stand des Zwerchfells rechts am unteren Rande der fünften, links an dem

der sechsten Rippe. Das Herz ist vergrössert, ausschliesslich die rechte Hälfte. Die Ostien sind von normaler Weite. Die Höhle des rechten Vorhofs ist sehr stark dilatiert, die des rechten Ventrikels in etwas geringerem Grade. Die Wand beider, und besonders die des letzteren ist bedeutend verdickt, sehr prall und derb. Das Muskelfleisch ist lebhaft braunroth; an den Trabekeln zeigt sich eine feinfleckige und streifige gelbe Zeichnung. Die Höhlen des linken Vorhofs und des linken Ventrikels sind nicht erweitert; die Wand des Ventrikels findet man dünn, schlaff und welk. Klappen zeigen vollständige Normalität. In beiden Pleurahöhlen ist eine mässige Menge klaren, gelben Exsudats. Der Unterlappen der rechten Lunge ist vollständig comprimiert und der rechte Oberlappen vollständig adhärent; die Alveolen sind in dem mittleren Abschnitt etwas vergrössert. In der Bauchhöhle ist ebenfalls eine mässige Menge klaren Exsudats. Die Milz ist durch zahlreiche Stränge mit dem Diaphragma verwachsen; Kapsel mässig verdickt. Die Nieren sind stark induriert, dunkelblauroth, die Mark- wie Rindensubstanz gleichmässig hyperämisch. Die Leber zeigt eine tiefe Schnürfurche; das Parenchym ist sehr blutreich, mit ausgesprochener Muskatnusszeichnung; acini gross und deutlich, Centrum rothbraun, in der Peri-

pherie ein breiter brauner Ring. Die Gallenblase mit kleinen Steinen ausgefüllt. Magenschleimhaut lebhaft gerötbet. Der Bronchialknorpel ist verkalkt. Die Schilddrüse ist in ihrem linken Lappen bedeutend vergrössert, und zwar so, dass die Hauptentwicklung bis zum Sternum reicht. Trachea seitlich comprimiert. Der Uterus ist indurirt, sein Adnexa und sein Fundus fest verwachsen. Die Aorta ist von mittlerer Weite, zeigt sclerotisierte und verkalkte Narben, und zwar am stärksten im Bauchtheil und in den arteriae iliacae.

Wir hatten es also mit einer Sclerosis Aortae hier zu thun. Wir haben eine Frau vor uns, die das vierzigste Lebensjahr überschritten hatte. Deutlich tritt die Hämorrhagia cerebralis in der Krankengeschichte hervor, deren Folgen zwar nur von kurzer Dauer, aber charakteristisch genug waren.

II. Fall.

Anamnese: Carl Ueberscher, Droschkenkutscher, 56 Jahr alt, wurde am 25. August 1874 in die Abtheilung des Geheimrath Frerichs aufgenommen. Patient will in seiner Jugend gesund gewesen sein; er hat Intermittens überstanden und leidet seit 2 Jahren an zunehmendem Luftmangel, wozu sich seit einem halben Jahre ab und zu Oedeme einstellten. Früher ist Patient nicht geschwollen gewesen.

Status praesens: Bei Wechsel der Lage bekommt Patient Athemnoth. Es lässt sich ein pleuritisches Exsudat nachweisen. Der Puls in der Radialis ist unregelmässig und entspricht dem Herzschlage nicht. Rechts reicht der Lungenschall hinten weniger tief als links hinab.

26. 8. Patient hat eine Temperatur von 36,9, 88 Pulsschläge in der Minute. Im Urin ist eine mässige Menge Albumen vorhanden.

27. 8. Ord. Morphii 0,001. Temperatur 37,0 und 36,7. Pulsschläge 92.

28. August. Temp. normal; 98 Pulse. Patient hat einen Anfall von Dyspnoe. Ord. Morph. 0,001.

29. Es tritt wieder ein Anfall von Dyspnoe ein, und die Hände sind oedematös geschwollen.

30. Temp. normal. Pulse 98. Morph. 0,001.

30. Temp. normal. 90 Pulse. Morph. 0,001.

31. Temp. normal. 86 Pulse.

Am 2. September fühlt man im Epigastrium deutlich den indurirten Leberlappen. Patient erhält Benzoe mit Camphora.

Am 4. bemerkt man im Sputum rothes schaumiges Blut. Am Thorax hört man Rasselgeräusche und Schnurren; die Percussion ergiebt keine Dämpfung.

Am 5. hat Patient diarrhoische Stühle; die blutigen

Sputa dauern fort; ebenso fehlt die Dämpfung; rechts oben und hinten ist das Athmungsgeräusch etwas geschwächt; hinten unten hört man beiderseits zahlreiche Rasselgeräusche. Am Abend desselben Tages ist verstärkte Bronchophonie vorhanden.

Am 6. Stühle noch diarrhoisch und blutig. Es wird ein leichter Icterus bemerkbar, am stärksten an der Conjunctiva. Sputa immer noch blutig. Dyspnoe ist unverändert.

Am 7. ist das Allgemeinbefinden des Patienten gut. Der Auswurf enthält immer noch Blut; am Abend desselben Tages ist das Scrotum oedematös geschwollen; hinten links und unten hört man Bronchialathmen und crepitierendes Rasseln; keine Dämpfung.

Am 8. ist der Schall links, hinten unten auch etwas gedämpft. Stühle sind noch diarrhoisch. Patient bekommt ein Stärkeclystier mit 10 gtt. Tr. opii simpl.

Am 9. ist der Icterus stärker geworden, hinten unten beiderseits gedämpfter Schall. Das pleuritische Exsudat reicht bis zur Mitte der scapula.

Am 10. Item.

Am 11. Temp. 37,3. Pulse 108. Stühle noch diarrhoisch. Die Dyspnoe ist bedeutend gestiegen. Schmerzgefühl ist am Abdomen vorhanden. Abends desselben Tages ist die Dämpfung rechts bis zum fünften Rücken-

wirbel, links bis zum angulus scapulae gestiegen; rechts ist das Athmen abgeschwächt. Einen Zoll über den rechten Sternalrand und 1½ Zoll über die linke Mammillarlinie reicht die Herzdämpfung. Patient ist stark benommen; die Sprache ist undeutlich, sehr weit vernehmliches Trachealrasseln bei starker Dyspnoe.

Am 12. ist links hinten unten, in der unteren Hälfte der Scapula Bronchialathmen. Abends ist Patient stark collabirt; die Haut fühlt sich kühl an, und ist von Schweiss bedeckt. Reichliches Trachealrasseln wird gehört. — Der Patient starb diesen Abend um 7½ Uhr.

Die Obduction ergiebt Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel; es findet sich rechts ein fibrinöses pleuritisches Exsudat, und links ein seröses. In den Lungen finden sich hämorrhagische Infarcte; es zeigt sich eine ausgesprochene Atrophie der Nieren; ebenso sind die Erscheinungen von Colitis diphterica vorhanden. Nächst diesem Allem findet man eine Verkalkung der arteria coronaria cordis anter. — Dieser letztere Fall zeigt uns, wie endoarteriitische Processe, ohne dass sie vermuthet werden könnten, sich entwickeln. Im erst erwähnten Falle hatten wir doch Anhaltspunkte, die uns zur Diagnose verhelfen konnten. In diesem hätten wir nicht nur nicht den Process vorher bestimmen

können, sondern wir hätten ihn nicht einmal in der Idee geahnt.

Am Schlusse meiner Arbeit erlaube ich mir Herrn Geheimrath Frerichs für die gütige Erlaubniss, oben beschriebene Fälle benutzen zu dürfen, sowie Herrn Dr. Ewald für seine freundlichen Bemühungen meinen ergebensten Dank auszusprechen.

THESEN.

I.

Das Prodromalstadium der morbilli ist von dem des typhus exanth. nicht zu unterscheiden.

II.

Die Pelvimetrie ist ein nothwendiger Factor für die richtige Beurtheilung der Geburtsverhältnisse.

III.

Hämoptoë ist häufig als Causalmoment der käsigen Pneumonie zu betrachten.

Verfasser, mosaischer Confession, geboren am 30. September 1850 zu Meseritz, Prov. Posen, besuchte zuerst die Elementarschule, alsdann die Realschule seiner Vaterstadt. Nach Umwandlung letzterer Anstalt in ein Gymnasium hat er seine weitere Schulbildung auf demselben genossen und wurde im Juli 1870 mit dem Zeugniss der Reife von dort entlassen. Im Herbst desselben Jahres auf der Berliner Universität immatriculirt um sich dem Studium der Medicin zu widmen, absolvierte er das Tent. physicum im Juli 1872 und am 13. Juli 1874 das examen rigorosum. Während seiner Studienzeit hat er die Kliniken, Vorlesungen und Privatkurse folgender Herren besucht: Bardeleben, du Bois Reymond, Fraentzel, Frerichs, Hofmann, v. Hofmann, v. Langenbeck, Loehlein, Martin, Meyer, Orth, Pinner, Reichert, Schweigger, Traube, Virchow, Wolf. Allen diesen Herren besten Dank.